

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 113

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des PARALYSIES NÉVRITIQUES
CONSÉCUTIVES aux INJECTIONS
de SÉRUM ANTITÉTANIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON
et soutenue publiquement le 14 Juin 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis GIACCARDO

Né le 22 Juillet 1899 à MONACO (Principauté de Monaco)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU
42, Quai Gailleton, 42
Téléphone 63-56

—
1926

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DES PARALYSIES NEVRITIQUES CONSECUTIVES
AUX INJECTIONS DE SERUM ANTITETANIQUE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1925-1926 N° 113

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
des PARALYSIES NÉVRITIQUES
CONSÉCUTIVES aux INJECTIONS
de SÉRUM ANTITÉTANIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 14 Juin 1926

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis GIACCARDO

Né le 22 Juillet 1899 à MONACO (Principauté de Monaco)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

—
1926

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire M. H. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE.
 Assesseur M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	BRETIN
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie interne	POLICARD
Pathologie et Thérapeutiques générales	DOYON
Anatomie pathologique	COLLET
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique, hydrologie et climatologie	MARTIN (Etienne)
Pharmacologie	COURMONT (P.)
	PIC
	LEULIER

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN
— — Chimie minérale	BARRAL
— — Urologie	GAYET

CHARGE DE COURS COMPLEMENTAIRE

Stomatologie	TELLIER
--------------------	---------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	COTTE	CORDIER (V.)	MAZEL
GARIN	DUROUX	ROUBIER	SANTY
SAVY	TRILLAT	FAVRE	DUNET
FROMENT	SARVONAT	BONNET	CHALIER (André)
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER	CHALIER (Joseph)
PIERY	ROCHAIX		NOEL
			CORDIER (Pierre).

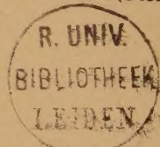
M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, président; THEVENOT Lucien, assesseur:

CORDIER et CHALIER J., agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation



A MA MÈRE

A MON PÈRE

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE
*Professeur de Clinique médicale
à la Faculté de Médecine de Lyon*

Dont nous avons conservé un agréable souvenir des six mois de stage passés dans son service de l'Hôtel-Dieu, et qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En hommage de notre respectueuse gratitude.

A MES JUGES

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

Stage hospitalier :

- M. le Docteur ARROU (Hôpital de la Pitié).
M. le Docteur FLORAND (Hôpital Tenon).
M. le Docteur GEORGES KUSS (Hôpital Tenon).
M. le Docteur RIBIERRE (Hôpital Laënnec).
M. le Professeur agrégé COUVELAIRE (Hôpital Baudelocque).

Externat :

- M. le Docteur ARMAND DELILLE (Hôpital-Hospice Debrousse), juin 1922-mars 1923.
M. le Docteur LION (Hôpital de la Pitié), mars 1923-mars 1924.
M. le Professeur agrégé F. LEMAITRE, *Oto-rhinolaryngologiste de l'Hôpital Saint-Louis.*

Dont nous n'oublierons jamais la particulière bienveillance qu'il n'a cessé d'avoir à notre égard, pendant le temps, hélas ! trop court que nous avons passé dans son service.

A M. LE DOCTEUR BERTHELON

Médecin Directeur du Sanatorium de Sainte-Feyre.

Dont les conseils nous sont chaque jour
si utiles, faible témoignage de notre vive
reconnaissance.

A. M. LE DOCTEUR BERIEL

Médecin des Hôpitaux de Lyon

Qui nous a réservé un si bienveillant ac-
cueil dans son service et dont les conseils
nous ont été si utiles pour la rédaction de ce
modeste travail.

Qu'il veuille bien nous permettre de lui
témoigner ici notre sincère gratitude.

A. M. LE DOCTEUR DEVIC

Médecin des Hôpitaux de Lyon

Pour les précieuses indications qu'il a bien
voulu nous donner.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PARALYSIES NÉVRITIQUES CONSÉCUTIVES AUX INJECTIONS DE SÉRUM ANTITÉTANIQUE

INTRODUCTION

Arrivé au terme de nos études médicales, nous nous proposons de rapporter une observation inédite, que nous avons eu l'occasion d'étudier dans le service de notre maître, le docteur Bériel. Il s'agit d'un cas de paralysie névritique du membre supérieur, consécutive à une injection préventive de sérum antitétanique.

Lhermitte, en 1919, en a déjà donné une description précise, attirant ainsi, un des premiers, l'attention sur ces faits. Depuis, un certain nombre d'auteurs ont rapporté des observations analogues ou légèrement différentes, mais où on trouvait toujours à l'origine une injection préventive de sérum antitétanique ou autre.

On a donné sur la pathogénie de ces paralysies des explications différentes ; nous n'avons pas la prétention de trancher définitivement cette question encore si controversée dans ses causes, mais simplement à l'occasion d'une observation personnelle, d'en faire une courte étude synthétique.

Nous allons d'abord rapporter cette observation :

M. Bal..., âgé de 22 ans, a été blessé le 15 janvier 1926 par un chapiteau d'alambic de 40 kilogs, qui lui a écrasé le bout des doigts de la main droite ; il s'agissait d'une plaie contuse et souillée, sans aucun traumatisme de l'épaule. Le 17, son médecin habituel pratique une injection préventive de 10 cmc de sérum antitétanique. L'injection est faite dans le tissu cellulaire sous-cutané de la région externe et moyenne du bras droit. Rien d'anormal ne se passe pendant les huit jours suivants : l'état de la main s'améliore et le blessé ne ressent aucune douleur au siège de la piqûre.

Mais brusquement, le 25 janvier, à midi, exactement huit jours après l'injection de sérum, apparaît une réaction sérieuse très forte avec urticaire, état de malaise général et surtout état nerveux avec angoisse, sensation de constriction à la gorge, agitation.

Le lendemain apparaissent des douleurs violentes dans les deux bras, au niveau des muscles du cou, mais avec une prédominance marquée à l'épaule droite, correspondant à la main traumatisée. Les douleurs étaient tellement mal supportées qu'il fut nécessaire de pratiquer une piqûre de morphine.

Les jours suivants, les phénomènes douloureux s'atténuent, mais le blessé ne peut plus, à partir de ce moment, se servir de son bras droit. Son médecin pense à une paralysie du type brachial supérieur, intéressant surtout le deltoïde, mais devant l'état un peu agité de son malade, il appelle un confrère en consultation. Celui-ci conclut à un accident d'hystéro-traumatisme et pour calmer l'agitation du malade prescrit du Somnifène Roche.

Quelques jours se passent, et, la paralysie persistant, son médecin pense à la possibilité d'une névrite toxique et envoie le malade consulter le Docteur Bériel.

Examen. — Quand on voit le blessé, le 10 février, on apprend qu'il ne souffre presque plus; il se sent un peu mieux, mais ne peut toujours pas écarter le bras du tronc. Les sensations d'étouffement ont disparu, mais on note un moment

de spasme anxieux au moment de son entrée dans la salle d'examen. Pas de fièvre.

La palpation de l'épaule droite révèle encore un peu d'arthralgie, mais pas de gonflement. Le trouble est limité au deltoïde, bien que sa paralysie, étant donné le rôle important de ce muscle dans les mouvements d'abduction du bras, donne au premier abord l'aspect d'une impotence très étendue. Elle obligeait notre patient, lorsqu'on lui demandait d'accomplir certains mouvements, comme de se déshabiller, à faire des efforts et des contorsions qui lui donnaient un aspect grimaçant ayant pu faire croire qu'il s'agissait d'un névrosé.

Pas de modifications nettes des réflexes.

Pas d'atrophie à ce moment.

L'examen électrique montrait une grosse diminution de la contractilité faradique, sans réaction de dégénérescence plus nette.

Au point de vue sensitif, *vague hypoesthésie* de la région deltoïdienne, qui aurait été plus marquée au début de l'accident, d'après le médecin traitant.

Dans les ANTÉCÉDENTS, on trouve un père mort de la poitrine à 49 ans ; éthylique et très nerveux.

La mère et la sœur sont bien portantes.

Lui-même est de complexion robuste, sobre, mais extrêmement émotif ; il fut réformé au régiment pour tachycardie. A l'examen du cœur, on note un frémissement à la pointe, avec claquement du premier bruit, faisant penser à un rétrécissement mitral.

Étant donné que la paralysie était de date récente et qu'il n'y avait pas de réaction de dégénérescence complète, on se contenta de prescrire un traitement strychné à faibles doses par voie buccale et quelques massages.

Trois semaines après, on revoit le malade : légère amélioration en ce sens que la sensibilité de la région deltoïdienne est complètement revenue, mais il est toujours dans l'impossibilité d'écarter le coude du corps. Cependant, en prenant un point d'appui sur l'avant-bras, il arrive à décoller son bras. Atrophie peu marquée du deltoïde. A ce moment, on prescrit des séances de courant galvanique ; le malade est revenu deux à trois fois depuis, et il semblait s'améliorer, lorsqu'on l'a perdu de vue.

Historique.

Avant 1910, quelques auteurs comme Engelmann, en 1897, Grünberger en 1904, Gangolphe et Gardère en 1908, avaient déjà signalé, nous dit Pollet, l'apparition des névrites survenues à la fin de tétanos confirmés, guéris par des injections de sérum. Ils se demandaient si celui-ci ne devait pas être mis en cause, mais ne l'accusaient pas formellement. Ces cas sont un peu différents de ceux publiés par la suite où l'injection de sérum antitétanique a été faite à titre purement préventif, sans aucune manifestation tétanique antérieure ; de plus, dans le cas d'Engelmann et celui de Grünberger, il ne s'est agi que d'une névrite purement sensitive. Nous les citons cependant parce que le début de ces névrites s'est fait dix à quinze jours après la disparition de toute contracture et la cessation du traitement sérothérapique, ce qui permet de les considérer comme des accidents tardifs dus au sérum.

La première observation vraiment démonstrative est celle qu'apporta P. Thaon au Congrès de Médecine de Paris de 1910 ; puis se placent un cas de Cl. Vincent et Richet fils en 1911, deux cas de Cauchois en 1912, un de Dyke en 1918, et trois cas de Lhermitte en 1919.

En 1920, nous trouvons le cas de Halipré et Goujard, et celui d'Etienne et Bénech (névrite de la jambe droite).

En 1921, un cas de Marchal ; Weill-Hallé et Lévy observent des troubles cardiaques dus au pneumogastrique qu'ils rapportent à la sérothérapie antidiphthérique.

On note en 1922 les observations de Bénech et Brenas ; Mason rapporte un cas de névrite optique.

En 1923, se placent un second cas de Marchal, un cas de Sicard et Cantaloube, concernant une névrite limitée au nerf radial ; puis un cas de Mouriquand-Beauchant d'hémiplégie organique et un de Sézary et Dessaint.

Enfin, plus près de nous, on doit citer les deux cas de J. Lépine, en 1924, deux cas d'André Thomas, en février 1925, et un cas de Rimbaud, rapporté à la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.

Tout récemment, en 1926, nous trouvons un rapport médico-légal de Ch. Faguet, médecin légiste à Périgueux, sur une paralysie faisant suite à une injection de sérum antitétanique.

Étiologie.

Un fait est frappant : l'EXTRÊME RARETÉ de ces paralysies, comparé au nombre réellement imposant d'injections de sérum antitétanique qui sont journellement pratiquées. Pendant la guerre on le sait, il était de règle de faire chez tout blessé une injection préventive de sérum antitétanique, et les quelques cas de névrite publiés sont vraiment peu de chose en face de plusieurs milliers de piqûres.

L'ÂGE ne paraît avoir aucune importance : il s'agit de sujets, souvent vigoureux, n'ayant présenté aucune tare antérieure, âgés de 20 à 40 ans. Si la grande majorité des cas concerne des hommes, sans doute est-ce parce qu'ils sont plus exposés aux traumatismes et, par suite, aux injections de sérum antitétanique.

La NATURE du sérum joue-t-elle un rôle essentiel? La question a son importance, surtout, nous le verrons, au point de vue pathogénique. Lorsque Lhermitte publia ses trois cas en 1919, on ne connaissait pas encore d'observations comparables pouvant être rapportées aux injections de sérums antidiphthérique, antistreptococcique, ou autres. Mais depuis, différents auteurs ont rapporté des cas où la cause de la paralysie est imputable à un autre sérum.

Ainsi, dans un cas d'A. Thomas, il s'agit d'une paralysie amyotrophique du plexus brachial droit, consécutive à deux injections de sérum antidiphthérique, paralysie ayant eu exactement les mêmes caractères que la plupart de celles dues au sérum antitétanique.

Le même auteur rapporte aussi une observation de polynévrite des membres inférieurs à la suite d'une injection, à titre préventif, de 20 cmc. de sérum antistreptococcique de l'Institut Pasteur.

Dans une observation de névrite optique de Mason, c'est le sérum antipneumococcique I, injecté par voie veineuse, qui est en cause.

Enfin, nous citerons une observation d'Etienne, mentionnée dans une revue générale de Pollet ; il s'agit d'une polynévrite sensimotrice généralisée, survenue chez une jeune fille de 22 ans, atteinte d'entérite tuberculeuse, à la suite de plusieurs injections intrarectales de sérum de Marmorek. Ainsi que le dit Thomas dans son travail, la rareté de ce type de polynévrite, surtout à la suite de simples injections intrarectales, laisse planer quelques doutes sur leur véritable origine.

Bien que ce dernier cas soit peu démonstratif, il est évident, à l'heure actuelle, que si le sérum antitétanique est de beaucoup la cause la plus fréquente de ces névrites, il n'en est pas moins vrai que d'autres sérums peuvent les causer, surtout le sérum antidiphthérique. La raison pour laquelle le sérum antitétanique est le plus souvent en cause tient sans doute au fait qu'il est le plus fréquemment employé.

Enfin, une dernière question se pose : s'agit-il de SUJETS NEUFS OU RÉINFECTÉS ? Le fait, semble-t-il, n'a pas une grosse importance : les observations publiées montrent que ces paralysies, que nous allons maintenant décrire, s'observent aussi bien dans les deux cas. Cependant, d'après J. Lépine, il « semble que les troubles soient d'ordinaire plus marqués et plus durables lorsqu'ils viennent compliquer des réactions anaphylactiques chez des sujets antérieurement injectés ».

Symptomatologie.

Nous allons décrire le type le plus fréquent : la paralysie du membre inférieur à distribution radiculaire.

Début.

Il s'agit, en général, de sujets jeunes, bien portants, ayant été blessés, souvent légèrement, et à qui on a fait, par mesure de prudence, une injection de 10 cmc de sérum antitétanique. A part un cas de Cauchois, le seul que nous connaissions où les douleurs apparurent dans la nuit même ayant suivi l'injection, on ne note rien d'anormal pendant les jours suivant immédiatement la piqure. Parfois même, le sujet a repris son travail lorsque, brusquement, les accidents éclatent.

Le plus souvent, l'affection débute par toute une série de signes dits sériques, existant parfois isolément, mais pouvant même faire défaut. Ils apparaissent, en général, quatre à dix jours après l'injection, huit en moyenne. Ce sont des érythèmes divers, notamment de l'urticaire, des douleurs diffuses, articulaires, siégeant sur tous les membres, sur les articu-

lations de la colonne vertébrale et ayant même pris dans une observation d'A. Thomas l'articulation temporo-maxillaire. On peut noter aussi une sensation d'étouffement, des œdèmes, un état fébrile.

Ces douleurs sériques cèdent, en général, en un ou deux jours, pour se cantonner au membre supérieur où elles deviennent extrêmement pénibles, intolérables souvent, nécessitant parfois l'usage de calmants (une injection de morphine dans notre cas). Dans le membre supérieur même, elles se localisent de préférence sur la racine d'un membre, plus rarement sur les deux et irradiant le long du bras.

Période d'état.

Un ou deux jours après, douze jours après dans le cas exceptionnel de Cauchois, apparaissent les troubles paralytiques. Les phénomènes douloureux sont le plus souvent atténués, mais le malade présente une paralysie *flasque*, sans contractions fibrillaires, sauf dans le cas, jusqu'ici unique à notre connaissance, de Sainton, Descouts et Le Clerc.

Cette paralysie siège avec une particulière fréquence sur la racine du membre supérieur, réalisant une impotence fonctionnelle à peu près complète. Le bras pend inerte, collé contre le thorax, et le malade est absolument incapable de l'en écarter, à moins de se servir de sa main valide. La gêne est considérable.

Le plus souvent, les muscles atteints sont le grand dentelé (en écartant le bras de la cage thoracique, on peut observer un décollement de l'omoplate), le del-

toïde, le sus et sous-épineux, mais, nous le verrons plus loin, un plus grand nombre de muscles peuvent être paralysés.

TROUBLES DES RÉFLEXES

Presque toujours, d'après les différentes observations publiées, on trouve des modifications des réflexes tendineux et périostés : parfois vifs, ils sont le plus souvent abolis. Les réflexes touchés sont principalement ceux qui correspondent aux cinquième et sixième racines cervicales, c'est-à-dire le bicipital, le tricipital et le stylo-radial. Dans notre cas, nous n'avons observé aucune modification nette des réflexes.

A. Thomas a constaté aussi l'abolition du réflexe de l'omoplate et dans cette même observation, il a noté une disparition du réflexe pilo-moteur, traduisant une absence de réaction du sympathique. L'abolition de ce réflexe se superposait à une zone d'anesthésie sur le territoire de la cinquième racine cervicale. Nous en verrons l'importance pour localiser le siège de l'affection.

TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ

Nous rappellerons simplement les phénomènes douloureux intolérables du début, qui, en règle générale, s'atténuent assez rapidement par la suite.

D'après la plupart des auteurs, la sensibilité objective est presque toujours intacte. Pourtant Marchal indique une zone d'anesthésie dans la région deltoïdienne et au niveau de l'épine de l'omoplate.

A. Thomas, dans son observation, signale une hypoesthésie au tact, à la piquûre, au froid et au chaud,

très marquée sur la face externe de l'épaule et du bras (tiers supérieur).

J. Lépinaë signale, dans un de ses cas, une légère diminution de la sensibilité aux épaules des deux côtés, en dehors, sensiblement dans la région correspondant au territoire de la quatrième racine cervicale, empiétant légèrement sur celui de la cinquième.

Dans notre cas, enfin, nous avons voté une vague hypoesthésie de la région deltoïdienne, qui aurait été plus marquée tout de suite après l'accident.

TROUBLES DES RÉACTIONS ÉLECTRIQUES

Ils sont encore assez fréquents, mais variables comme intensité. Ils se caractérisent soit par une simple hypoexcitabilité faradique et galvanique, soit même par une réaction de dégénérescence totale, mais ce dernier cas paraît cependant assez rare. Naturellement l'évolution de ces troubles dans un sens ou dans l'autre permet de suivre la marche de l'affection.

Évolution.

Tous les auteurs insistent sur la rapidité d'apparition de l'amyotrophie et sur sa constance ; dans notre cas, nous l'avons vu, elle existait trois semaines après le début de la paralysie, quoique peu marquée.

Nous avons déjà eu l'occasion de dire qu'elle ne s'accompagne pas de contractions fibrillaires, sauf dans le cas de Sainton, Descouts et Le Clerc.

En général, elle est surtout marquée au niveau du deltoïde et des épineux, aplatissant le moignon de l'épaule; accusée aussi au niveau du grand dentelé décollant plus ou moins l'omoplate du thorax.

Formes cliniques.

A côté de cette forme que nous avons prise pour type et qui est la plus fréquente, il en existe d'autres où la paralysie est plus limitée ou plus diffuse ; dans d'autres cas, plus rares encore, elle occupe le territoire d'un seul nerf, ou bien siège ailleurs qu'au membre supérieur.

A. — Nous citerons d'abord les PARALYSIES PARTIELLES :

Nous avons déjà noté que notre malade présentait une paralysie strictement limitée au deltoïde et, cependant, l'impotence était encore très marquée. Il ne pouvait pas détacher son épaule du thorax et faisait des grimaces sans pouvoir se déshabiller facilement.

A. Thomas cite un cas où la paralysie aurait été encore plus limitée, le chef postérieur du deltoïde étant le seul atteint, tandis que le chef antérieur et moyen étaient relativement épargnés. Il faut cependant ajouter que cette paralysie, quoique partielle en ce qui concerne le deltoïde, s'accompagnait de paralysie d'autres muscles.

B. — Il existe aussi des FORMES PLUS DIFFUSES :

Elles ne sont que l'exagération du type que nous avons décrit, et Pollet trouve qu'après le grand dentelé, les épineux et le deltoïde, les muscles les plus atteints seraient par ordre de fréquence : le biceps, le brachial antérieur, le grand dorsal, le rhomboïde, alors que le long supinateur, le grand rond, le faisceau claviculaire du grand pectoral et le court supinateur restent souvent intacts.

Dans toutes ces formes, un fait est remarquable : comme le dit Lhermitte, *il s'agit ordinairement d'une paralysie radiculaire supérieure dissociée du plexus brachial*. Elle intéresse plus ou moins, à des degrés divers, une partie des muscles innervés par la cinquième et sixième racines cervicales.

C. — FORMES OU LA PARALYSIE OCCUPE LE TERRITOIRE D'UN SEUL NERF.

A côté de cette forme habituelle de paralysie à type radiculaire supérieur, on a rapporté quelques observations où le processus pathologique semble s'être localisé sur un seul nerf, et non plus sur une seule racine.

Dyke conclut à une névrite du nerf circonflexe dans un cas, mais son observation est discutable, dit A. Thomas, puisque les épineux participèrent à la paralysie.

Il existe, enfin, une observation plus récente de Sicaud et Cantaloube, où la paralysie motrice n'affecte que les muscles innervés par le radial et où la sensibilité est également altérée dans le territoire de ce nerf,

D. — FORMES OU LA PARALYSIE SIÈGE AILLEURS
QU'AU MEMBRE SUPÉRIEUR

Enfin la paralysie peut se localiser, quoique de façon beaucoup moins fréquente, sur d'autres nerfs. Nous passerons rapidement sur ces cas : nous citerons seulement l'observation d'Etienne et Benech, rapportée par Pollet, où il s'agit d'une paralysie motrice siégeant au membre inférieur. A. Thomas rapporte aussi une observation de polynévrite des membres inférieurs, mais à la suite d'une injection de sérum antistreptococcique.

Nous rappellerons également le cas de névrite optique, rapporté par Mason et celui de névrite du pneumogastrique rapporté par Weill-Hallé et Lévy.

Diagnostic.

En présence d'un sujet qui se trouve dans l'impossibilité de remuer son bras, atteint parfois d'amyotrophie, le diagnostic pourra s'égarer, surtout si les conditions étiologiques sont peu nettes.

On pourra penser à une *pseudo-paralysie hystérique*, mais ici le début a été indolore, progressif, sans modification des réflexes, ni des réactions électriques, On a vu que dans notre cas un médecin a fait le diagnostic d'*hystéro-traumatisme*, en raison de l'agitation du blessé.

On ne confondra pas non plus ces paralysies avec les *impotences dues à une arthrite de voisinage* : pas de modification des réflexes, ni des réactions électriques, et l'examen soigneux de l'articulation fera le diagnostic.

On éliminera aussi rapidement les *myopathies* du type d'Erb, ou du type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Déjérine, où le début est progressif, symétrique souvent, sans troubles de dégénérescence.

Les *amyotrophies post-traumatiques* décrites par Claude, Vigouroux et Lhermitte, intéressent aussi très

souvent les muscles de la ceinture scapulaire, mais, contrairement aux paralysies post-sérothérapiques, elles se développent insidieusement, les réflexes sont normaux et, dit Lhermitte, « l'affaiblissement de la motricité est exactement proportionnel à la fonte musculaire ».

Enfin, dans certains cas, devra-t-on penser à la présence d'une *côte cervicale*, mais le début est progressif et une radiographie tranchera le diagnostic.

Il faut naturellement penser à ces diverses hypothèses et faire les recherches nécessaires ; en réalité, le diagnostic est ordinairement des plus simples, parce qu'on a généralement sous la main la cause évidente : il suffit de faire expliquer les conditions d'apparition de la maladie, ce que l'on doit faire dans toute enquête diagnostique, pour apprendre que le sujet a reçu du sérum.

Généralement le délai séparant la piqûre de l'accident est assez bref pour que la filiation soit nette ; — c'est seulement dans des cas de coïncidences invraisemblables qu'il pourrait y avoir une erreur d'interprétation.

On doit toujours par acquit de conscience, même si on a fait le diagnostic de paralysie sérique, vérifier rapidement les autres causes de névrite.

En somme, on pourrait réduire toute cette question du diagnostic en ces simples mots : « *il faut savoir qu'il existe à la suite des injections de sérum, surtout antitétanique, des névrites plus fréquentes au membre supérieur et y penser toutes les fois qu'on est en présence d'un syndrome clinique de cet ordre.* »

Pathogénie.

Nous allons la considérer à un triple point de vue :

- 1° Où est le siège de la lésion ?
- 2° Quelle est la cause de cette lésion ?
- 3° Pourquoi se localise-t-elle surtout au membre supérieur ?

1^o — Siège de la lésion.

En l'absence de constatations anatomo-pathologiques, force nous est de recourir aux hypothèses. Celles-ci peuvent se réduire à trois :

- A. — Soit au niveau du nerf périphérique ;
- B. — Soit au niveau de la racine ;
- C. — Soit au niveau de la moelle.

A. Thomas discute cette question dans un article assez récent, à propos de deux cas qu'il oppose l'un à l'autre, bien que causés tous deux par la sérothérapie.

Il s'agit, dans le premier, d'une paralysie du membre supérieur droit, à la suite d'une injection de sérum antidiphthérique. Le cas rentre absolument dans le cadre de la description que nous avons prise

pour type, avec cette différence cependant qu'il présente des troubles sensitifs et surtout une absence de réaction du système sympathique : le réflexe pilo-moteur faisait complètement défaut dans la zone correspondant au territoire d'innervation du circonflexe et de C₅, c'est-à-dire celui où la sensibilité était diminuée sous tous ses modes.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de vingt ans, à qui on avait fait une injection préventive de 20 cmc de sérum anti-streptococcique à la suite d'un travail laborieux. Quinze jours après apparurent des douleurs extrêmement vives dans les membres inférieurs avec troubles sensitifs surtout marqués aux extrémités. Le réflexe pilo-moteur était ici complètement normal et il apparaissait dans toute la région anesthésiée aussi bien que dans les régions saines.

A. Thomas nous dit avoir observé dans d'autres cas de polynévrites une pareille intégrité du sympathique et « lorsque les fibres sympathiques étaient atteintes, elles ne l'étaient ni au même degré, ni avec la même précocité que les fibres sensitives et motrices.

Essayant d'expliquer la différence de ces deux cas, il émet une hypothèse sur le siège de la lésion dans la paralysie du membre supérieur, c'est-à-dire celle qui nous intéresse surtout. Nous ne pouvons mieux faire que de citer ses conclusions :

« La superposition des troubles sympathiques et des troubles sensitifs démontre déjà à elle seule qu'il existe une lésion sur les nerfs au-delà de la coalescence de la racine et du communicant gris. Si la lésion

est radiculaire, il ne peut s'agir d'une lésion intrarachidienne ou uniquement rachidienne. Il n'est plus question d'un processus local, d'une lésion en foyer (comme dans les polynévrites). On peut se représenter l'existence d'une lésion de la cinquième racine au niveau de l'origine du nerf du grand dentelé, au-dessus de l'union de cette racine avec la sixième, dans un segment où les fibres motrices, sensitives et sympathiques qui sont atteintes, sont groupées dans le même secteur du nerf.

Il est plus difficile de supposer l'existence d'une lésion sur le trajet du tronc secondaire postérieur, à cause de l'intégrité du grand rond, du grand dorsal, à cause de la participation du grand dentelé. Il serait peut-être moins logique de supposer que le syndrome peut être produit par une triple lésion, siégeant à la fois sur le circonflexe, le nerf sus-scapulaire, le nerf du grand dentelé.

Quoiqu'il en soit du siège exact de la lésion dans toutes ces hypothèses envisagées, le processus morbide se présente comme une lésion locale, interstitielle, qui frappe tous les éléments nerveux qu'il rencontre, n'épargnant aucun d'eux.

Notre observation diffère de la plupart des observations publiées antérieurement par la présence de troubles sensitifs, mais, si limitée qu'elle soit, cette zone d'anesthésie vient appuyer sérieusement l'hypothèse de la lésion locale et l'on peut se demander si elle n'a pas échappé à la vigilance de quelques observateurs. »

Donc, pour A. Thomas, dans les formes typiques avec participation du deltoïde, du grand dentelé et des

épineux, la lésion siégerait sur C₅ au niveau de l'origine du nerf du grand dentelé. Cependant, cette explication ne répond pas à tous les cas ainsi que le reconnaît A. Thomas lui-même :

« Si la névrite siège généralement sur une racine elle peut aussi dans quelques cas se fixer sur un tronc nerveux, comme dans l'observation de Sicard et Cantaloube, sur les nerfs musculaires, et même sur la moelle, comme l'admettent Sainton, Descouts et Le Clerc. »

2^o — Cause de la lésion.

On peut logiquement envisager trois hypothèses : la toxine, l'antitoxine, le sérum.

A. — *La Toxine.*

Certains auteurs, J. Lepine surtout, ont incriminé la toxine tétanique qui serait insuffisamment neutralisée dans le sérum.

On a bien prétendu que la toxine tétanique n'avait aucune action paralytique en dehors de la forme céphalique spéciale de Rose, mais Pollet rapporte une observation de Huatek d'un cas de tétanos *non traité* par le sérum et suivi de polynévrite comparable à celles décrites après sérothérapie. Ainsi, contrairement à l'opinion classique, la toxine tétanique peu, quoique exceptionnellement, provoquer une paralysie névritique.

Dans un cas de J. Lepine, il y eut aussi une tendance générale à la contracture et un léger trismus qui peuvent plaider en faveur de cette hypothèse.

Faut-il en conclure que tous les cas de paralysies névritiques post-sérothérapiques reconnaissent une cause toxique ? Quoique l'observation de Huatek soit intéressante, il faut reconnaître qu'il y a peu de toxine dans les sérums antitétaniques, si tant est qu'il y en ait. Les laboratoires insistent sur la nécessité de contrôler les sérums pour vérifier l'absence de toxine tétanique. D'ailleurs, ainsi que le dit Lépine lui-même, on ne peut incriminer un défaut de préparation, car on aurait des séries de paralysies coïncidant avec l'insuffisance antitoxique d'une saignée.

De plus, on ne s'expliquerait pas pourquoi d'autres sérums, comme l'antistreptococcique, l'antidiphthérique, etc..., peuvent produire des paralysies analogues.

B. — *L'Antitoxine.*

Il est possible qu'elle ait un rôle puisque, dit Pollet, le sérum antitétanique apparaît comme plus toxique que les autres sérums thérapeutiques et comme une cause plus fréquente de névrite. Cependant, on a rapporté des cas, nous l'avons dit, où d'autres sérums sont en cause et sans doute la plus grande fréquence des injections de sérum antitétanique, explique-t-elle pourquoi il intervient si souvent.

C. — *Le Sérum.*

Il est la véritable cause à notre avis ; il y a des faits contre lesquels on ne peut pas aller : ces paralysies s'observent après l'injection d'autres sérums. Il se

produit probablement des modifications sanguines encore inconnues, sous l'influence d'une injection de sérum quelconque, agissant comme une albumine étrangère et pouvant déterminer une véritable névrite à la faveur de la fragilité particulière de certains tissus.

Et même dans les cas où il n'y a pas d'injection de sérum à l'origine, il est possible que ces modifications humorales encore inconnues se développent spontanément sous l'influence d'une maladie toxi-infectieuse, comme le tétanos.

Si les accidents sont relativement plus fréquents avec le sérum antitétanique, c'est nous le répétons, probablement à cause de la fréquence de son emploi.

Toutefois, il reste *cliniquement* vrai que ces névrites, surtout celles du membre supérieur, ont quelque chose de particulier, et ceci nous amène à parler des causes de la localisation de ces paralysies au membre supérieur.

3^o — Cause de la localisation au membre inférieur

On pourrait se demander, comme nous l'avons fait, si la localisation de la paralysie est en rapport avec le siège du traumatisme qui a nécessité l'injection sérique ou avec celui de l'injection elle-même.

Dans le cas que nous rapportons, il s'agit d'un traumatisme de la main droite et, bien que ce ne soit pas le lieu d'élection, l'injection de sérum fut faite dans le tissu cellulaire sous-cutané du bras du même

côté. Les auteurs ne précisent pas souvent dans leurs observations le siège de l'injection ; certains, cependant, comme Lhermitte et André Thomas citent des cas où l'injection fut faite sous la peau de l'abdomen ou dans les muscles de la fesse, et où pourtant ce fut le membre supérieur droit qui fut paralysé.

Dyke a incriminé la répétition des injections dans la même région comme une cause favorisant la complication nerveuse, mais le fait ne se trouve pas confirmé par les autres observateurs.

Il est évident, d'après presque toutes les observations, qu'il n'existe aucune relation entre le siège de la paralysie et celui de l'injection.

J. Lépine a bien observé un cas où le choc de l'accident (chute de bicyclette) avait porté sur l'épaule droite et où celle-ci fut plus atteinte par la paralysie que la gauche, mais, d'une façon générale, on ne peut établir aucun rapport entre la paralysie et le siège du traumatisme ; on peut même voir des paralysies sans traumatisme.

Pour résumer en quelques mots la seule conclusion qui nous paraisse pouvoir être tirée à l'heure actuelle sur la pathogénie de ces accidents, nous ne pouvons mieux faire que de citer ces quelques lignes empruntées à André Thomas :

« Si le déterminisme général de ces paralysies devient un peu moins obscur, le déterminisme local reste un problème quasi insoluble. Doit-on faire intervenir avec Sicard, pour expliquer la paralysie radiculaire supérieure, l'orientation des racines du plexus brachial, moins obliques que les dorsales et les lombaires, le

rétrécissement du canal vertébral à ce niveau, et, pour expliquer la paralysie du nerf radial, la compression possible du nerf au niveau de la gouttière de torsion? Ces hypothèses paraissent bien insuffisantes quand il s'agit d'expliquer les cas relativement nombreux dans lesquels quelques muscles tels que le deltoïde, le grand dentelé, les épineux sont atteints avec une prédilection tout à fait remarquable. Ici, comme dans maint chapitre de pathologie, le déterminisme de la localisation échappe à notre entendement. »

Pronostic.

D'une façon générale, le pronostic est assez bon ; cependant, les amyotrophies peuvent persister longtemps, plus d'un an même, avant de permettre au membre la reprise de ses fonctions, surtout si la réaction de dégénérescence a été complète. D'après Lépine, certains malades paraissent même ne pas avoir complètement guéri.

Traitement.

A notre sens, il n'y a pas de thérapeutique spéciale; cependant, elle joue certainement un rôle. Nous pensons que, comme dans les autres névrites, on fera utilement un traitement strychné et des applications physiothérapiques.

1° La STRYCHNINE, comme à l'ordinaire, peut être administrée soit en injections sous-cutanées, soit par voie buccale : ce dernier mode paraît infiniment préférable dans des cas comme ceux-ci, où il y a intérêt à la donner pendant longtemps, souvent pendant plusieurs mois avec des intervalles de repos. Les doses moyennes de deux à quatre milligrammes par jour paraissent judicieuses.

2° Le TRAITEMENT PHYSIOTHÉRAPIQUE comprend naturellement les massages et les frictions, et tout spécialement le traitement électrique.

Il semble qu'on puisse, pendant la première quinzaine, se contenter des premières : dans les cas paraissant entrer en résolution rapidement, il n'apparaît pas indispensable d'organiser des séances d'électricité qui exigent nécessairement certaines dispositions non toujours réalisables.

Mais dans tous les cas qui paraissent avoir une certaine durée ou une certaine intensité, et c'est la règle, le courant électrique paraît avoir de bons effets. Nous rappellerons que les courants faradiques doivent être en principe proscrits et que l'on doit prescrire des bains galvaniques avec une intensité moyenne.

Conduite à tenir au point de vue Médico-Légal.

Une question pratique se pose assez souvent : dans beaucoup de cas les sujets qui présentent ces paralysies ont été victimes d'accidents. Lorsqu'une responsabilité est engagée et que le médecin est appelé à se prononcer sur les conséquences imputables à l'accident, quelle conduite doit-il tenir ?

Naturellement, l'évaluation de l'incapacité devra tenir compte de chaque cas particulier et devra être réservée particulièrement dans ceux où il y aurait réaction de dégénérescence complète.

Quant à la question de principe, elle doit être tranchée, semble-t-il, en faveur d'une filiation entre l'accident et l'état pathologique.

Certes, ces paralysies ne découlent pas uniquement du traumatisme, elles sont indiscutablement liées à l'injection de sérum, mais comme ces dernières sont pour ainsi dire, rendues obligatoires en cas d'accident et font désormais partie en quelque sorte de l'accident lui-même, elles doivent être considérées en fin de compte comme faisant corps avec ce dernier. D'ail-

leurs, la jurisprudence paraît unanime à considérer les accidents sériques comme tombant sous la responsabilité des responsables de l'accident.

C'est seulement, nous semble-t-il, dans les cas où une injection de sérum aurait été faite sans motif que l'on pourrait discuter cette dépendance.

En tous cas, les connaissances modernes sur ces accidents ne peuvent pas permettre de les imputer à une mauvaise technique opératoire.

Ces paralysies, quelles que soient les discussions pathogéniques sur leur nature exacte, doivent être considérées au point de vue médico-légal comme des accidents sériques.

CONCLUSIONS

I. — On peut observer à la suite des injections de sérum antitétanique des paralysies flasques, du type névritique, soit étendues à plusieurs groupes musculaires, soit limitées à un seul muscle, très généralement à la racine du membre supérieur.

II. — Ces paralysies qui surviennent en général dans les huit jours après l'injection de sérum, sont indépendantes de tout accident dû à la piqûre. On ne peut pas dire qu'elles soient dues spécifiquement à l'introduction du sérum antitétanique dans l'organisme, puisqu'on a pu les observer (bien que d'une manière beaucoup plus exceptionnelle) après l'application d'autres sérums ; on a même publié deux cas de paralysies analogues survenues dans la convalescence de tétanos *non* traités par le sérum.

III. — Malgré ces restrictions, cette névrite a quelque chose de particulier au traitement du tétanos par le sérum, et elle doit être connue en temps qu'accident sérieux possible, sans qu'on puisse déterminer quelles conditions pourraient permettre de la préve-

nir : l'examen des observations publiées et du cas inédit que nous rapportons ne permet de saisir aucune cause occasionnelle et évitable.

IV. — Les troubles des réactions électriques sont encore assez fréquents et la paralysie persiste parfois assez longtemps, mais en général le pronostic est plutôt favorable.

V. — Le traitement est celui des névrites périphériques habituelles ; il ne présente aucune particularité.

VI. — Ces paralysies doivent être considérées comme des accidents sériques et appréciées comme telles au point de vue médico-légal.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	ROQUE.
JEAN LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 12 Février 1926

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

1. BENECH et BRENAS. — Paralyisie amyotrophique dissociée du plexus brachial à type supérieur consécutive à la sérothérapie antitétanique (*Rev. Méd. de l'Est*, 1^{er} janvier 1922).
2. BESREDKA. — Toxicité des sérums thérapeutiques (*Arch. de l'Institut Pasteur*, 1907).
3. CAUCHOIS. — *Soc. de Chir. de Paris*, 5 juin 1912, p. 826.
4. DROUET. — Réactions sériques au cours de la sérothérapie antitétanique chez les soldats (*Thèse de Paris*, 1919).
5. DURAND. — Paralysies amyotrophiques dissociées à type supérieur après sérothérapie antitétanique (*Thèse de Paris*, 1919-1920, n° 132).
6. DYKE. — Peripheral nerve lesions after antitetanic serum (*Lancet*, 20 avril 1918, t. 570).
7. ENGELMANN. — *Münch. Med. Woch.*, 1897.
8. ETIENNE et BENECH. — Névrite de la jambe droite après sérothérapie antitétanique (*Soc. Méd. de Nancy*, 25 février 1920, in *Rev. Méd. de l'Est*, 1^{er} avril 1920).
9. FAGUET. — *Gaz. hebdomadaire des Sciences méd. de Bordeaux*, in *Immunité*, 15 avril 1926.
10. GANGOLPHE et GARDÈRE. — *Soc. de Chir. de Lyon*, 17 janvier 1908, in *Lyon Médical*, 1^{er} mars 1908).
11. GOIJARD. — Les paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial consécutives à la sérothérapie antitétanique (*Thèse de Paris*, 1920, n° 538).
12. GRÜNBERGER. — Neuritis bei einem unter Serumbehandlung geheilten Fall von Tetanus traumaticus (*Wiener Klin. Woch.*, 1904, XXVI, p. 737).
13. HUATEK. — Tetanus und Neuritis (*Wiener med. Woch.*, 1905).

14. LEMAIRE. — Recherche sur les accidents séro-toxiques (Thèse de Paris, 1905).
17. LÉPINE (J.). — *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1924.
18. LÉRI. — Les paralysies amyotrophiques du plexus brachial par rhumatisme cervical chronique (Soc. Méd. des Hôpit. de Paris, 15 nov. 1918).
19. LHERMITTE. — Les paralysies amyotrophiques dissociées du plexus brachial à type supérieur et consécutives à la sérothérapie antitétanique, in Soc. de Neurol., 6 nov. 1919 ; *Revue Neurol.*, 1919, n° 12 ; *Gaz. des Hôpit.*, 6 nov. 1919 ; *Paris Médical*, 8 mars 1924).
20. MARCHAL. — Un cas de polynévrite sérique (*Arch. méd. belges*, mai 1923).
22. MASON. — *Journal Amér. Medic. Associat.*, 14 janvier 1922.
23. MORICHAU-BEAUCHANT. — Les paralysies post-sérothérapiques (Soc. méd. des Hôpit. de Paris, 19 oct. 1923).
24. MOURIQUAND, DECHAUME et RAVAUULT. — Amyotrophie scapulaire douloureuse consécutive à la paralysie antidiph-térique (Soc. Méd. des Hôpit. de Lyon, 10 avril 1923, in *Lyon Médical*, 25 août 1923).
25. RIMBAUD. — Communication à la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen, le 27 février 1925, in *Presse Médicale*, 25 mars 1925, p. 394).
26. SAINTON, DESCOUTS et LE CLERC. — Soc. Méd. des Hôpit. de Paris, 23 mai 1924.
27. SÉZAZY et DESSAINT. — Névrite postsérothérapique (Soc. Méd. Hôpit. de Paris, 26 octobre 1923).
28. SICARD et CANTALOUBE. — Paralysie radiale postsérothérapique (Soc. Méd. Hôpit. de Paris, 29 juin 1923).
29. SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS. — Soc. Méd. Hôpit. de Paris, 23 mai 1924.
30. THAON. — *Congrès Méd. de Paris*, oct. 1910, in *Semaine Méd.*, 1910.
31. THOMAS (A.). — *Presse Médicale*, 18 février 1925.
32. VINCENT et RICHEL fils. — Soc. Méd. Hôpit. de Paris, 29 décembre 1911.
33. WEILL-HALLÉ et LÉVY. — Troubles cardiaques sériques du (Soc. Méd. Hôpit. de Paris, 25 févr. 1921).

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Historique	12
Etiologie.....	14
Symptomatologie.....	17
Formes cliniques.....	21
Diagnostic	24
Pathogénie.....	26
Pronostic.....	34
Traitement.....	35
Conduite à tenir au point de vue Médico-Légal ...	37
Conclusions.....	39
Bibliographie	41
